Aus der Medizinischen Klinik und Poliklinik
der Universität Düsseldorf
Klinik D
Direktor: Prof. Dr. G. Strohmeyer

SPEISERÖHRENFUNKTION NACH GASTREKTOMIE

INAUGURAL - DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Günter Pippow

1978

1979

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544328_0016

Aus der Medizinischen Klinik und Poliklinik
der Universität Düsseldorf
Klinik D
Direktor: Prof. Dr. G. Strohmeyer

SPEISERÖHRENFUNKTION NACH GASTREKTOMIE

INAUGURAL - DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Günter Pippow

1978

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf
gez.: Prof.Dr. H.Reinauer

Referent
gez.: Prof.Dr. M.Wienbeck

Korreferent
gez.: Priv.-Doz.Dr. B.Ulrich

Meinen Eltern

Mein ganz besonderer Dank gilt
Herrn Professor Dr. Martin Wienbeck
für seine geduldige Unterstützung

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung	3
2. Methodik und Krankengut	7
2.1. Ösophagusmanometrie	7
2.1.1. Meßapparatur	7
2.1.2. Untersuchungsgang	9
2.1.3. Erläuterung der gemessenen Größen	10
2.1.4. Statistische Auswertung	11
2.2. Klinik	12
2.2.1. Beurteilungskriterien für die morphologischen Veränderungen bei Ösophagitis	13
2.2.2. Beurteilungskriterien für die klinische Symptomatik bei Ösophagitis	13
2.3. Krankengut	13
3. Ergebnisse	18
3.1. Klinik	18
3.1.1. Tabellarische Übersicht der klinischen Befunde	18
3.1.2. Endoskopische und histologische Befunde	19
3.1.3. Klinische Symptomatik	20
3.1.4. Zusammenfassung der klinischen Daten	21
3.2. Ösophagusmanometrie	22
3.2.1. Untere Ösophagushochdruckzone	22
3.2.2. Oberer Ösophagussphinkter	23
3.2.3. Motilität der unteren Speiseröhre	24
3.2.4. Motilität der oberen Speiseröhre	26
3.3. Gegenüberstellung der klinischen und der manometrischen Befunde	28
4. Diskussion	29
5. Zusammenfassung	35
6. Tabellen	38
7. Literatur	46

1. Einleitung :

Die Speiseröhre als Verbindungsstück zwischen Pharynx und Magen besteht aus drei funktionell unterschiedlichen Abschnitten : dem oberen Ösophagussphinkter, dem tubulären Ösophagus und dem unteren Ösophagussphinkter. Ihre Aufgabe besteht darin, einen gerichteten Nahrungstransport zu gewährleisten sowie den Rückfluß von Magen- und Darminhalt zu verhindern. Diese Aufgabe bewerkstelligt sie durch eine genaue Koordination der beiden Sphinkteren am proximalen und distalen Ende mit den propulsiven Kontraktionen des tubulären Ösophagus. In Ruhe verschließen die Sphinkteren durch einen aktiven Muskeltonus die Speiseröhre an beiden Enden. Beim Schluckakt erschlaffen die Sphinkteren, und die Nahrung wird durch eine peristaltische Wandkontraktion durch den tubulären Anteil in Richtung Magen befördert.

Der obere Ösophagussphinkter wird vom musculus cricopharyngeus und der Muskulatur des Speiseröhreneingangs gebildet. Er ist durch verschiedene Untersuchungen morphologisch und funktionell klar definiert (23,24,34,38,53,63,66). Der tubuläre Ösophagus besteht in seinem oberen Abschnitt aus quergestreifter Muskulatur, zur Mitte hin vermischt diese sich mit glatten Muskelfasern, während der untere Teil nur noch aus glatter Muskulatur gebildet wird. Der untere Ösophagussphinkter ist in seiner Morphologie weniger genau festlegbar als der obere. Verschiedene Untersuchungen haben aber nachgewiesen, daß es sich funktionell in der Tat um einen Sphinkter handelt (7,10,28-32,39,43). Daneben werden zusätzliche Faktoren diskutiert, die als Verschlußmechanismus wirken könnten, wie z.B. die Zwerchfellzwinge, der Hissche Winkel, die phreno-ösophageale Membran, die abdominelle Lage des Ösophagus-

endes und der "angio-muskuläre Dehnverschluß". Sie sind aber wahrscheinlich von untergeordneter Bedeutung (59).

Beim Schluckvorgang erfolgt zunächst das Erschlaffen des oberen Ösophagussphinkters und damit gleichzeitig der Durchtritt der Nahrung in das Speiseröhrenlumen. Der Transport durch den tubulären Teil beginnt mit dem Einsetzen einer Kontraktion im Pharynx. Diese verläuft dann über den ganzen Ösophagus distalwärts als peristaltische Welle mit einem individuell charakteristischen Druckprofil : Die Amplitude ist im Bereich des Übergangs von quergestreifter zu glatter Muskulatur am niedrigsten und steigt nach distal wieder an. Kontraktionswellen und Schwerkraft befördern die Speise zum unteren Ösophagussphinkter, der durch sein Erschlaffen die Passage in den Magen freigibt. Der Schluckakt ist ein zeitlich genau koordinierter Ablauf von nervalen und muskulären Aktionen. Er ist daher sehr anfällig gegenüber Störungen.

Operative Eingriffe im Bereich des gastroösophagealen Sphinkters können die Verschlußfunktion schädigen oder aufheben. Die Folge davon ist häufig ein Rückfluß von Magen- und Dünndarminhalt in die Speiseröhre. Daraus wiederum kann eine Ösophagitis entstehen. Affolter (1,2) sowie Olson und Schlegel (40) haben - allerdings mit einem inzwischen überholten Meßverfahren - festgestellt, daß bei einer Refluxösophagitis unspezifische ösophageale Motilitätsstörungen auftreten können. Diese Störungen scheinen abhängig vom Schweregrad der Ösophagitis zu sein. Sie treten in drei Formen in Erscheinung : als simultane, nicht fortgeleitete Kontraktionen, als Kontraktionen mit erniedrigter Amplitude und als völliges motorisches Versagen. Alle diese Störungen lassen sich manometrisch darstellen.

Die intraluminale Ösophagusmanometrie mit dauerperfundierten Meßkathetern ist eine sehr empfindliche Methode, um Aussagen über die Funktion des muskulären Ösophagus zu machen. Methodische Verbesserungen in den letzten Jahren haben zu exakten, d.h. quantitativen Aussagen geführt (4,5,20,27,44,47,61). Die Ösophagusmanometrie gibt Auskunft über das Ruheverhalten und die Schluckperistaltik im tubulären Ösophagus (Amplitude, Dauer, Fortleitungsgeschwindigkeit der Kontraktionswellen) sowie über Druckverhältnisse und Lokalisation der Sphinkteren. Manometrisch untersucht worden sind zum Beispiel Motilitätsstörungen bei Achalasie (57,60), bei diffusem, idiopathischem Ösophagusspasmus (19), bei Kollagenosen der Speiseröhre (Sklerodermie) (56) und bei muskulären und zentralnervösen Störungen und peripheren Neuropathien (14,21). Die Manometrie ist nicht nur eine wichtige diagnostische Methode, sondern sie eignet sich besonders auch zu Verlaufskontrollen. Operationsergebnisse können damit quantitativ beurteilt werden, zum Beispiel nach einer Myotomie wegen einer Achalasie oder nach einer Fundoplicatio wegen einer Refluxösophagitis (3,12,33,48). Gegenüber der Röntgenkontrolle hat die Manometrie überdies den Vorteil einer fehlenden Strahlenbelastung.

Bei der totalen Gastrektomie wird meistens der untere Ösophagussphinkter teilweise oder vollständig mit entfernt. Schwere gallige Refluxösophagitiden können in der Folge auftreten. Deshalb wurden verschiedene Operationsverfahren entwickelt, die dieser Gefahr vorbeugen sollen. Strittig ist, ob sie das wirklich tun.

Dieses Problem ist Gegenstand der folgenden Untersuchung. Im einzelnen sollen in der Studie Antworten gesucht werden auf die Fragen :

1. Inwieweit beeinflussen die Gastrektomie und die dabei angewandten Anastomoseverfahren das klinische Beschwerdebild sowie körperliche und laborchemische Befunde?

2. Treten nach Entfernung des Magens Störungen der Speiseröhrenmotilität auf und wie sehen diese aus?

3. Korrelieren Ösophagusmotilitätsstörungen und klinische Refluxzeichen miteinander und lassen sich daraus eventuell Hinweise auf die Entwicklung eines circulus vitiosus ableiten?

4. Unterscheidet sich das Ausmaß von Refluxsymptomen und von manometrisch nachweisbaren Motilitätsstörungen bei den einzelnen Operationsverfahren voneinander und lassen sich daraus Empfehlungen für zukünftiges Handeln ableiten?

2. Methodik und Krankengut

2.1. Ösophagusmanometrie

2.1.1. Meßapparatur

Die intraösophageale Druckmessung wurde nach dem Prinzip der Mehrpunktmanometrie durchgeführt, d.h. es erfolgten gleichzeitige Messungen an verschiedenen, aber genau definierten Punkten der Speiseröhre.
Die Meßapparatur bestand aus folgenden Elementen :

a) Drucküberträger :
Als Drucküberträger wurde ein dauerperfundierter Katheter aus 3 (oder 4) parallel aneinandergeklebten Polyvinylschläuchen benutzt, die jeweils einen Innendurchmesser von 1mm, einen Außendurchmesser von 1,5mm und eine Länge von ca. 150 cm hatten

b) Dauerperfusor und Druckwandler :
Als Dauerperfusor diente das "Pneumo-Hydraulic Capillary Infusion System" (Arndorfer Medical Specialities Co., Greenfield, Wisconsin)

c) Verstärker :
Hellige programm 19, Typ MA

d) Registriergerät :
Hellige Registrierteil 310 mmp 218 088

Der Katheter bestand aus drei (oder vier) Polyvinylschläuchen, die der Länge nach mit Tetrahydrofuran parallel zusammengeklebt waren. Die distalen Öffnungen waren mit Metallstiften verschlossen. Die Schlauchenden wurden durch eine Metallolive zusammengehalten.

Jeder Schlauch hatte oberhalb der Olive eine Seitöffnung mit einem Durchmesser von 1mm. Diese Öffnungen lagen beim ersten Schlauch in 5cm Abstand von dem distalen Ende, beim zweiten in 10cm, beim dritten in 15cm (und beim vierten in 20cm). Dadurch wurde eine gleichzeitige Druckmessung an 3 (bzw. 4) verschiedenen, definierten Punkten der Speiseröhre möglich.

Die proximalen Schlauchenden wurden einzeln an 3 (4) getrennte Druckwandler angeschlossen. Druck= wandler und Katheter wurden dann mit Hilfe der In= fusionsapparatur kontinuierlich mit luftblasenfreiem, destilliertem Wasser durchströmt (0,5ml/min). Jede Druckänderung im Ösophaguslumen teilte sich so als Ausstromwiderstand über die dauerperfundierten Kathe= ter auf den Druckwandler und von dort über den Ver= stärker auf den Schreiber mit.

Mit einem Thermistor, der an einer Nasenöffnung des Probanden angebracht war, wurde die Atmung regi= striert. Gleichzeitig markierte ein Pulswellenauf= nehmer am Kehlkopf des Patienten den Beginn eines jeden Schluckaktes.

2.1.2. Untersuchungsgang :

Bei der manometrischen Untersuchung waren die Patienten nüchtern. Der Meßkatheter wurde dem sitzenden Probanden durch den Mund in die Speiseröhre eingeführt und bis in den Dünndarm vorgeschoben. Anschließend erfolgte die Druckmessung in horizontaler Rückenlage mit etwas hochgelagertem Kopf. Die Druckwandler befanden sich dabei in Höhe der mittleren Axillarlinie auf einem besonders dafür angebrachten Tisch.

Nachdem die Schläuche luftblasenfrei mit destilliertem Wasser perfundiert wurden und in den Dünndarm vorgeschoben waren - erkennbar an positiven Atemschwankungen während der Inspiration an allen 3 (4) Kathetern - begann der schrittweise Rückzug der Sonde und die Registrierung der Druckschwankungen, Schluckakte und Atembewegungen.

Der Katheter wurde manuell in 1cm-Abständen zurückgezogen. Zur genauen Durchführung dieses Arbeitsganges war das Sondensystem mit einer Skala versehen. An jedem Meßpunkt wurde der Rückzug unterbrochen und der Proband aufgefordert, möglichst nur einmal zu schlucken.

Auf diese Weise wurden für jeden Meßpunkt 3 (4) Werte ermittelt, aus denen sich Aussagen über Amplitude, Dauer, Fortleitgeschwindigkeit, Sphinkterlage und Sphinkterfunktion machen ließen.

Nachdem die letzte Katheteröffnung den oberen Ösophagussphinkter passiert hatte, wurde die Sonde entfernt. Die Untersuchung war damit beendet.

2.1.3. Erläuterung der gemessenen Größen :

Mit Hilfe der Ösophagusmanometrie ließen sich über folgende Größen Aussagen machen :

1. Druckamplitude der unteren Hochdruckzone
2. Schluckabhängige Erschlaffung der unteren Hochdruckzone
3. Druckamplitude des oberen Ösophagussphinkters
4. Amplitude, Dauer und Fortleitungsgeschwindigkeit der Kontraktionswellen des tubulären Ösophagus
5. Simultane Kontraktionen im tubulären Ösophagus

Zu 1. In der unteren Hochdruckzone ist die Amplitudenhöhe des maximalen Ruhedruckes ein Maß für die Verschlußfähigkeit des ösophagojeunalen Überganges (bzw. ösophagogastralen Überganges bei Gesunden). Als Nullinie dieser Messung diente der Jejunumdruck (bzw. Magenfundusdruck).
Zu 2. Die schluckabhängige Erschlaffung der unteren Hochdruckzone gibt Auskunft über das Vorhandensein und die Funktionsfähigkeit eines unteren Ösophagussphinkters.
Zu 3. Die Verschlußfähigkeit des oberen Ösophagussphinkters läßt sich aus der Amplitudenhöhe seines Ruhedruckes ersehen. Als Nullinie diente hier der Rachendruck.
Zu 4. Amplitudenhöhe, Dauer und Fortleitungsgeschwindigkeit der Kontraktionswellen des tubulären Ösophagus sind Parameter für die Speiseröhrenfunktion. Als Nullinie diente der Ruhedruck des Ösophagus.
Zu 5. Das gehäufte Auftreten von simultanen, d.h. nicht fortgeleiteten, Kontraktionen ist ein möglicher Hinweis auf ösophagitisbedingte Speiseröhrenfunktionsstörungen.

Die Kontraktionsamplituden wurden in (mmHg) gemessen, die Kontraktionsdauer in (sec) und Fortleitungsgeschwindigkeit in (cm/sec). Als Ausgangspunkt einer Kontraktionswelle galt ihr definitiver, steiler Druckanstieg, als Endpunkt die Rückkehr zur Normallinie.

Zur Auswertung der Meßergebnisse wurde der Ösophagus zwischen der unteren Hochdruckzone und dem oberen Ösophagussphinkter in 2 cm lange Abschnitte eingeteilt, d.h. es wurden jeweils zwei Meßpunkte zusammengefaßt. Daraus ergab sich für jeden dieser Abschnitte ein Durchschnittswert, der das arithmetische Mittel aus der Summe aller Kontraktionen innerhalb dieser 2 cm-Zonen darstellte. Auf diese Weise ließen sich vergleichbare Messungen für die beiden zu untersuchenden Gruppen durchführen.

2.1.4. Statistische Auswertung :

Zum Vergleich kamen die manometrisch ermittelten Meßdaten des Gesamtkollektivs der Gastrektomierten und der Gruppe der Kontrollpersonen. Zu diesem Zweck wurde die Speiseröhre in Abschnitte von 2 cm Länge unterteilt, um auf diese Weise sich entsprechende Meßpunkte zu erhalten. Durch den Vergleich der aus den Einzelmessungen an jedem dieser Punkte errechneten Mittelwerte ließen sich dann Aussagen über eventuell auftretende Funktionsstörungen der Speiseröhre nach Gastrektomie machen.

Zur statistischen Auswertung wurde der t-Test für unabhängige Stichproben durchgeführt. Die in der Untersuchung angegebenen Werte bezogen sich auf die Mittelwerte $\pm$ Standardabweichung bzw. Standardirrtum. Die Durchführung der statistischen Auswertung erfolgte unter Benutzung der Datenverarbeitungsanlagen im Rechenzentrum der Universität Düsseldorf.

2.2. Klinik

2.2.1. Beurteilungskriterien für die morphologischen Veränderungen bei Ösophagitis

Die Beurteilung der endoskopischen und histologischen Befunde erfolgte in Anlehnung an Siewert und Blum (4). Darüber hinaus wurde im Fall einer Diskrepanz zwischen makroskopischem und mikroskopischem Untersuchungsergebnis das jeweils weitergehende für die Diagnose der Ösophagitis verwendet. Die Schleimhautentzündung wurde nach den Endoskopie- und Histologiebefunden wie folgt unterteilt :

Endoskopie :

negativ (-)	:	unauffällige Schleimhaut Rötung Granularität Leukoplakie
positiv (++)	:	Epitheldefekte : Erosionen Ulcerationen

Histologie :

negativ (-)	:	unauffällig Kapillarhyperämie hyperplastisches Epithel Leukoplakie
leichte Entzündung (+)	:	geringe granulocytäre Infiltration
schwere Entzündung (++)	:	dichte granulocytäre Infiltration Erosionen Ulcerationen

2.2.2. Beurteilungskriterien für die klinische Symptomatik bei Ösophagitis

Im Vordergrund der Schmerzsymptomatik bei der Refluxösophagitis steht der Retrosternalschmerz, der als brennend oder auch bohrend beschrieben wird. Er ist lageabhängig, d.h. er tritt vorwiegend bei gebückter Körperhaltung und in flacher Rückenlage auf (37). Seine Ursache liegt in der Einwirkung von zurückgeflossenem Magen- oder Duodenalinhalt auf die Speiseröhrenschleimhaut, die dadurch einer schmerzauslösenden chemischen Reizung ausgesetzt wird (37).

Die Stadieneinteilung der refluxbedingten Schmerzsymptomatik wurde hier nach Intensität der Beschwerden und der Häufigkeit ihres Auftretens vorgenommen. Für eine Refluxösophagitis wenig spezifische Symptome wie Aufstoßen, Übelkeit nach den Mahlzeiten, Druck und Völlegefühl im Oberbauch usw. wurden in die Sparte "negativ" aufgenommen.

Schweregrade refluxbedingter Symptome :

negativ (-)	: keine Angaben keine Beschwerden untypische Beschwerden
leicht (+)	: leichteres, unregelmäßig auftretendes Sodbrennen
schwer (++)	: quälender, regelmäßig auftretender Retrosternalschmerz

2.3. Krankengut

In dieser Studie wurde ein Kollektiv von 16 Patienten untersucht, die einer totalen Gastrektomie unterzogen worden waren. Es bestand aus 10 männlichen und 6 weiblichen Personen mit einem durchschnittlichen Lebensalter von 60 Jahren (37 Jahre bis 73 Jahre). Operationstechnisch sind folgende fünf Verfahren angewandt worden :

Jejunoplicatio :

(46,50)

Braun'sche Enteroanastomose der hochgezogenen Jejunumschlinge. Anastomosierung des entstandenen Ersatzmagens mit dem Ösophagus und Umhüllung der Anastomose mit dem freien Knie der Jejunumschlinge.

Operation nach Lɒngmire und Gütgemann:

(46)

Terminoterminale Anastomosierung der ausgeschalteten Jejunumschlinge mit Ösophagus und Duodenum

Omega - Anastomose :

(52)

Terminolaterale Ösophagojejunostomie
mit Braun'scher Enteroanastomose

Operation nach Tomoda :

(18)

Terminolaterale Ösophagojejunostomie mit
Duodenojejunostomie, Enteroanastomose und
Einengung von zu- und abführender Schlinge

Roux - Y - Anastomose :

(46)

Terminoterminale Ösophagojejunostomie
mit Y-förmiger Enterostomie

Auf die einzelnen Operationsmethoden entfielen :

Jejunoplicatio	4	Patienten
Operation nach Longmire und Gütgemann	4	"
Omega - Anastomose	3	"
Operation nach Tomoda	3	"
Roux - Y - Anastomose	2	"
Gesamt	16	"

Die Indikation zur Operation war in 13 Fällen ein Magenkarzinom, in 2 Fällen ein Magenstumpfkarzinom nach voraufgegangener Billroth - II - Operation und in einem Fall ein Zollinger - Ellison - Syndrom.

Die Patienten wurden zu einer routinemäßigen stationären Nachuntersuchung bestellt, bei der manometrische, endoskopische, histologische sowie laborchemische Befunde erhoben wurden.

Das Intervall zwischen der Operation und dem Zeitpunkt der Untersuchung betrug 2 bis 67 (im Mittel 23) Monate. Dabei wiesen die Patienten mit einer Jejunoplicatio durchschnittlich die kürzesten, diejenigen mit einer Anastomose nach Longmire und Gütgemann die längsten Intervalle auf.

Patient Nr.	Operations= verfahren	Intervall : Operation - Untersuchung
1	Jejunoplicatio	4 Monate
2		5
3		4
4		2
5	Longmire- Gütgemann	67
6		27
7		23
8		31
9	Omega- Anastomose	5
10		13
11		30
12	Op. nach Tomoda	31
13		31
14		41
15	Roux-Y- Anastomose	22
16		30

Zur Kontrolle der ermittelten Werte wurde gleich= zeitig ein Kollektiv von Normalpersonen untersucht, das altersmäßig und in der Geschlechtsverteilung dem Kollek= tiv der Gastrektomierten entsprach. Die 10 männlichen und 6 weiblichen Probanden hatten ein Durchschnittsalter von 54 Jahren (44 Jahre bis 70 Jahre). Hier ließen sich weder eine Refluxsymptomatik noch endoskopische oder histologische Zeichen einer Ösophagitis nachweisen.

3. Ergebnisse

3.1. Klinik

3.1.1. Tabellarische Übersicht der klinischen Befunde

Patient	Allgemein-zustand	Unter-gewicht	BSG	Serum Ca	alkalische Phosphatase	Quick	sonstige Laborbefunde
		%	mm	mVal/l	mU	%	
1 K.,A.	reduziert	20.5	35/67	4.9	117	98	Serumeisen erniedrigt
2 K.,S.	ausreichend	25.6	21/32	4.9	95	100	Steatorrhoe
3 M.,M.	gut	24.3	11/25	5.05	165	100	Serumeisen erniedrigt
4 N.,E.	reduziert	14.4	4/10	4.9	193	100	Hypochrome Anämie Steatorrhoe
5 B.,A.	ausreichend	21	5/9	4.3	129	100	Serumeisen erhöht
6 J.,K.	reduziert	37.2	37/61	4.65	215	100	Hyperchrome Anämie Hyperlipi-dämie
7 S.,E.	gut	26.6	35/64	4.6	193	100	Cholesterin-spiegel er-höht
8 S.,G.	gut	6	3/9	4.5	208	100	
9 N.,J.	reduziert	20.9	4/10	4.65	90	85	
10 R.,H.	ausreichend	8.2	9/21	4.45	200	100	α- und β-Globuline erhöht
11 W.,H.	reduziert	25	16/36	4.7	115	99	Hypochrome Anämie
12 H.,H.	reduziert	27.8	5/10	4.6	231	100	α- und β-Globuline erhöht
13 M.,G.	ausreichend	14.4	2/8	4.7	172	100	
14 R.,M.	reduziert	44.8	11/28	4.7	230	95	Lymphocytose
15 K.,G.	gut	0	1/3	4.35	140	100	
16 S.,R.	ausreichend	27.2	5/8	4.7	179	90	

Tab. 1

3.1.2. Endoskopische und histologische Befunde

Patient Nr.	Endoskopie	Histologie
1	ausgeprägte erosive Refluxöso=phagitis,stenosierter ösophago=jejunaler Übergang	ausgeprägte chronisch ulceröse Ösophagitis
2	unauffällig	unauffällig
3	leicht vermehrte Schleimhaut=rötung distal	vermehrte Epithelrege=neration
4	leichte Schleimhautrötung;ent=zündlicher Schleimhautzapfen ragt in den Ösophagus	oberflächliche Ulceration=en,Granulationsgewebe; entzündliche Infiltrate
5	unauffällig	leichte granulocytäre Infiltration
6	distal geringe längsverlaufen=de streifige Rötungen	leichte granulocytäre Infiltration
7	unauffällig	geringe Ösophagitis
8	unauffällig	hyperplastisches Plattenepithel
9	distal streifige erosive Re=fluxösophagitis;konfluierende erosivulceröse Entzündung; Anastomose eng	erosive bis ulceröse Ösophagitis;dichte gra=nulocytäre Infiltration
10	Rötung;vereinzelte Erosionen; leukoplakieähnliche Areale	Leukoplakie;Kapillar=hyperämie
11	distal streifige Rötung	leichte granulocytäre Infiltration
12	distal deutliche Rötung	Ulcus;ausgeprägte Öso=phagoenteritis im Ana=stomosenbereich
13	abgelehnt	abgelehnt
14	abgelehnt	abgelehnt
15	längsverlaufende,streifige Rötung	leichte granulocytäre Infiltration
16	deutliche Rötung;flache Ero=sionen distal;Stenose	leichte granulocytäre Infiltration

Tab. 2

3.1.3. Klinische Symptomatik

Patient Nr.	Symptome einer Refluxösophagitis	andere postoperative Beschwerden
1	---	Unverträglichkeit süßer und fetter Speisen
2	geringe Neigung zum Aufstossen und Sodbrennen	---
3	---	gelegentlich epigastrischer Schmerz
4	---	Erbrechen scharf gebratener Speisen
5	---	Inappetenz;Unverträglichkeit von Milch,Hülsenfrüchten, Kohl;orthostatische Beschwerden
6	---	Leistungsknick;deutliche Verschlechterung des AZ
7	---	Oberbauchbeschwerden nach voluminösen Mahlzeiten; unangenehmes Aufstoßen
8	---	---
9	Sodbrennen nach dem Essen	Inappetenz
10	besonders nachts retrosternales Brennen;bitteres Aufstoßen	---
11	retrosternales Brennen; Aufstoßen	Oberbauchschmerzen nach dem Essen;Speichelfluß
12	besonders nachts brennende Retrosternalschmerzen; Aufstoßen	zeitweise Blähungsgefühl im Oberbauch
13	tagelang anhaltender, brennender Retrosternalschmerz mit nächtlichem Beginn;postprandial brennendes,saures Aufstoßen	nach dem Essen Druck im Oberbauch,Müdigkeit und Übelkeit,schneidende Leibschmerzen;Unverträglichkeit von Kohl,Milch,Süßigkeiten
14	---	---
15	deutliche Refluxbeschwerden besonders im Liegen	---
16	besonders nachts saures Aufstoßen	zeitweiser Oberbauchschmerz und Völlegefühl;selten Erbrechen

Tab. 3

3.1.4. Zusammenfassende Beurteilung der klinischen Daten

Patient Nr.	Operations-methode	Endoskopie/ Histologie	Klinik
1	Jejunopli-catio	++	-
2	"	-	+
3	"	-	-
4	"	++	-
5	Longmire-Gütgemann	+	-
6	"	+	-
7	"	+	-
8	"	-	-
9	Omega-Anastomose	++	+
10	"	++	++
11	"	+	++
12	Operation nach Tomoda	++	++
13	"	entfällt	++
14	"	entfällt	-
15	Roux-Y-Anastomose	+	++
16	"	++	+

Tab. 4 : - = keine Ösophagitiszeichen
+ = geringe Ösophagitiszeichen
++ = ausgeprägte Ösophagitiszeichen

In Tabelle 4 wird ersichtlich, daß bei 11 der 16 Gastrektomierten eine Ösophagitis vorlag. In 5 Fällen wurde eine leichte Entzündung mit histologisch geringer granulocytärer Infiltration nachgewiesen. 6 weitere Fälle zeigten endoskopisch und histologisch sichtbare Schleimhautdefekte in Form von Erosionen und Ulcerationen, die typisch für eine schwere Ösophagitis waren.

Bezüglich der verschiedenen Operationsverfahren zeigte sich, daß die Interposition nach Longmire und Gütgemann sowie die Jejunoplicatio in der Refluxverhütung Vorteile gegenüber den restlichen Verfahren besaßen. Insbesondere war das ösophagitisbedingte Beschwerdebild nach diesen beiden Operationen bis auf eine Ausnahme nicht mehr aufgetreten, wohingegen Omega-Anastomose, Operation nach Tomoda und Roux-Y-Anastomose zum Teil ausgeprägte Beeinträchtigungen zur Folge hatten.

3.2. Ösophagusmanometrie

3.2.1. Untere Ösophagushochdruckzone

Bei den Patienten mit Gastrektomie betrug die Amplitude des maximalen Ruhedrucks der unteren Hochdruckzone im Mittel 6.4mmHg über Jejunumdruck. Die Kontrollgruppe wies einen durchschnittlichen Wert von 16.4mmHg über Magenfundusdruck auf. Somit waren die Ruhedrucke in den Hochdruckzonen der beiden Patientengruppen signifikant unterschiedlich ($p < 0.0001$).

	maximaler Ruhedruck	Standard-abweichung	Standard-irrtum	p
a)	6.4mmHg	± 5.060	± 1.265	<0.0001
b)	16.4mmHg	± 5.624	± 1.410	

Tab. 5 : Mittelwerte, Standardabweichung, Standardirrtum und p-Wert des maximalen Ruhedruckes in den unteren Hochdruckzonen des
a) Gastrektomiekollektivs und
b) der Kontrollgruppe

Die schlucksynchrone Erschlaffung der unteren Hochdruck= zone als ein Nachweis eines noch vorhandenen und funktions= fähigen Verschlußsystems war mit Hilfe der Manometrie wie folgt erkennbar :

Patient Nr.	schlucksynchrone Erschlaffung
1	-
2	(+)
3	+
4	-
5	-
6	-
7	-
8	+
9	(+)
10	+
11	-
12	-
13	-
14	-
15	-
16	-

Tab. 6 : - = keine Erschlaffung nachweisbar
(+)= fragliche Erschlaffung
+ = Erschlaffung nachweisbar

3.2.2. Oberer Ösophagussphinkter

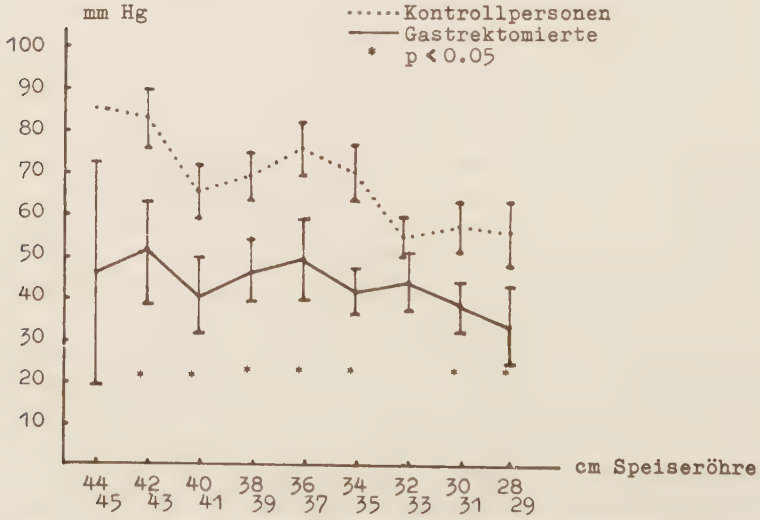
Bei den Patienten mit Gastrektomie betrug der maximale Ruhedruck im oberen Speiseröhrensphinkter durchschnitt= lich 42.7mmHg über Rachendruck. Das Kollektiv der Kon= trollpersonen zeigte einen Mittelwert von 51.5mmHg (Tabelle 7). Zwischen beiden Gruppen ergab sich kein signifikanter Unterschied.

	maximaler Ruhedruck	Standard-abweichung	Standard-irrtum	p
a)	42.7mmHg	± 16.511	± 4.128	>0.05
b)	51.5mmHg	± 19.015	± 4.754	

Tab. 7 : Mittelwerte, Standardabweichung, Standardirrtum und p-Wert der maximalen Ruhedrucke im oberen Ösophagussphinkter
a) des Gastrektomiekollektivs und
b) der Kontrollgruppe

3.2.3. Motilität der unteren Speiseröhre

Kontraktionsamplitude :
Im unteren Teil der Speiseröhre der Gastrektomierten war die Höhe der Kontraktionsamplitude signifikant geringer ($p < 0.05$) als im entsprechenden Abschnitt der Kontrollgruppe (Tabelle 8).



Tab. 8 : Kontraktionsamplituden mit Standardirrtum im unteren Teil der Speiseröhre bei Gastrektomierten und bei Kontrollpersonen

Kontraktionsdauer :
Die Kontraktionsdauer im unteren Teil des Ösophagus betrug für die Gastrektomiegruppe durchschnittlich 3.5 sec gegenüber 3.4 sec der Kontrollgruppe (Tabelle 9). Zwischen beiden Kollektiven ließ sich kein signifikanter Unterschied nachweisen.

	Kontraktionsdauer	Standardabweichung	p
a)	3.5 sec	± 0.65	> 0.05
b)	3.4 sec	± 0.64	

Tab. 9 : Kontraktionsdauer, Standardabweichung und p-Wert im unteren Ösophagusanteil bei a) Gastrektomierten und b) der Kontrollgruppe

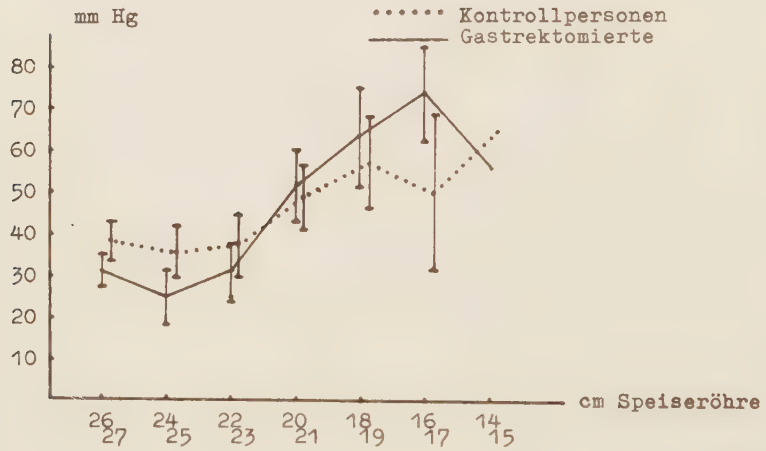
Fortleitungsgeschwindigkeit :
Die Fortleitungsgeschwindigkeit der Kontraktionswellen von kranial nach kaudal war bei den Gastrektomierten im distalen Speiseröhrenabschnitt 3.7cm/sec, bei dem Kontrollkollektiv lag sie bei 4.0cm/sec (Tab.10). Es ließ sich ebenfalls kein signifikanter Unterschied feststellen.

	Fortleitungsgeschwindigkeit	Standardabweichung	p
a)	3.7cm/sec	± 1.42	> 0.05
b)	4.0cm/sec	± 1.52	

Tab. 10 : Fortleitungsgeschwindigkeit, Standardabweichung und p-Wert im unteren Ösophagusanteil bei a) Gastrektomierten und b) der Kontrollgruppe

3.2.4. Motilität der oberen Speiseröhre

Kontraktionsamplitude :
Die Kontraktionsamplituden im oberen Ösophagusanteil waren zwischen Gastrektomierten und Kontrollkollektiv nicht signifikant unterschiedlich ($p > 0.05$). Bei den operierten Patienten betrug sie durchschnittlich 46.9mmHg über Jejunumdruck, bei den Kontrollpersonen 47.5mmHg über Magenfundusdruck. Tabelle 14 zeigt den Verlauf der Druckkurve.



Tab. 11 : Mittelwerte, Standardirrtum der Kontraktionsamplituden im oberen Teil der Speiseröhre bei Gastrektomierten und Kontrollpersonen

Kontraktionsdauer :
Die Kontraktionsdauer im oberen Speiseröhrenanteil betrug bei der Gastrektomiegruppe im Durchschnitt 2.36 sec, bei der Kontrollgruppe 2.37 sec. Es ließ sich kein signifikanter Unterschied feststellen.

	Kontraktionsdauer	Standardabweichung	p
a)	2.36 sec	± 0.58	> 0.05
b)	2.37 sec	± 0.63	

Tab. 12 : Mittelwerte, Standardabweichung und p-Wert der Kontraktionsdauer im oberen Ösophagusanteil bei
a) den Gastrektomierten und
b) den Kontrollpersonen

Fortleitungsgeschwindigkeit :
Die Fortleitungsgeschwindigkeit der Kontraktionswellen im oberen Ösophagus lag bei den Gastrektomierten bei 3.4cm/sec, bei den Kontrollpersonen ebenfalls bei 3.4cm/sec. Die beiden Kollektive unterschieden sich nicht signifikant.

	Fortleitungs-geschwindigkeit	Standard-abweichung	p
a)	3.4cm/sec	± 1.2	> 0.05
b)	3.4cm/sec	± 1.4	

Tab. 13 : Mittelwerte, Standardabweichung und p-Wert der Fortleitungsgeschwindigkeit im oberen Ösophagusanteil bei
a) den Gastrektomierten und
b) den Kontrollpersonen

3.3. Gegenüberstellung der klinischen und der manometrischen Befunde

Tabelle 14 :

Pat. Nr.	Operations-methode	Endoskopie/ Histologie	Beschwerden	Ruhedruck in der unteren Hochdruckzone	Kontraktions-amplitude im unteren Ösophagus	Schlucksynchrone Erschlaffung der unteren Hochdruckzone	simultane Kontraktionen
				mm Hg	mm Hg		%
1	Jejunoplicatio	++	-	0	51.1	-	39
2		-	+	11	47.7	(+)	0
3		-	-	5	43.8	+	4
4		++	-	0	33.0	-	34
5	Longmire-Gütgemann	+	-	6	18.2	-	21
6		+	-	0	65.4	-	11
7		+	-	10	34.0	-	42
8		-	-	12	42.4	+	18
9	Omega-Anastomose	++	+	9.2	18.6	(+)	32
10		++	++	17	80.7	+	26
11		+	++	7.5	71.1	-	11
12	Operation nach Tomoda	++	++	2.5	22.7	-	7
13		entfällt	++	0	18.5	-	25
14		entfällt	-	8.5	56.7	-	22
15	Roux-Y-Anastomose	+	++	2.5	64.5	-	21
16		++	+.	10	12.2	-	17

Endoskopie/Histologie : - = keine Ösophagitiszeichen
+ = geringe Ösophagitiszeichen
++ = ausgeprägte Ösophagitiszeichen

Beschwerden : - = keine Refluxbeschwerden
+ = geringe Beschwerden
++ = ausgeprägte Beschwerden

Erschlaffung der UHZ : - = keine Erschlaffung nachweisbar
(+)= fragliche Erschlaffung
+ = Erschlaffung nachweisbar

4. Diskussion :

Die Ergebnisse dieser Untersuchung zeigen, daß Patienten nach einer Gastrektomie sowohl hinsichtlich ihres Allgemeinzustandes als auch in Bezug auf ihre Ösophagusfunktion sehr häufig beeinträchtigt sind. Diese klinischen Beobachtungen stehen im Einklang mit ähnlichen Angaben in der Literatur (5,16,41). Klinisch waren elf der sechzehn Gastrektomierten untergewichtig, d.h. ihr Körpergewicht lag um mehr als 20% unter dem in den Geigy-Tabellen (11) angegebenen Normalgewicht. Ähnliche Befunde wurden von Peiper und Siewert (42) beschrieben. Vier weitere Patienten hatten ein zum Teil noch deutlich unterdurchschnittliches Gewicht; nur in einem Fall lag Normalgewicht vor. Bei drei der untersuchten Personen bestand eine leichte Anämie, bei fünf weiteren fand sich eine Erhöhung der alkalischen Phosphatase. Diese laborchemischen Ergebnisse wiesen auf einen resorptionsbedingten Eisen- bzw. Vitamin-D-Mangel hin.

Mit diesen Befunden wird die Auffassung bestätigt, daß es nach Magenentfernung sehr viel schwieriger wird, eine ausgeglichene oder positive Bilanz an Kalorien, Eiweiß und lebenswichtigen anderen Substanzen aufrecht zu erhalten. Allerdings scheinen durch die Gastrektomie selbst nur selten lebensbedrohliche Mangelerscheinungen einzutreten, zumindest während des in dieser Studie erfaßten postoperativen Zeitraumes.

Problematisch nach einer Gastrektomie ist nicht nur die Nahrungsverwertung, sondern auch die Nahrungsaufnahme. Dazu tragen nach dieser Untersuchung die postoperativen Veränderungen in der Speiseröhre mit bei.

Die Gefahr einer Refluxösophagitis besteht nach jeder chirurgischen Schädigung, Ausschaltung oder Umgehung des unteren Ösophagussphinkters, wie z.B. nach Kardiomyotomie (13), Kardiaresektion, Fundektomie, ösophagogastraler oder ösophagoenteraler Umgehungsanastomose (52). Selbst nach distaler Magenresektion wurde ein

gehäuftes Auftreten von pathologischem Reflux beobachtet (17,64). In dem hier untersuchten Patientenkollektiv konnte auf Grund endoskopischer und histologischer Befunde in elf der sechzehn Fälle eine Refluxösophagitis nachgewiesen werden, zum Teil mit starker Ausprägung und deutlicher, für eine Ösophagitis spezifischer Schmerzsymptomatik.

Voraussetzung für diese durch pathologischen Rückfluß von Magen- oder Dünndarminhalt entstehende Speiseröhrenentzündungen ist in erster Linie ein inkompetenter Ösophagussphinkter (5,40). Als ein Ausdruck dieser Verschlußschwäche gilt ein erniedrigter Ruhedruck in der terminalen Hochdruckzone (8,52). Die in dieser Studie durchgeführte manometrische Untersuchung zeigte, daß die mittleren Druckwerte im ösophagojejunalen Übergang der gastrektomierten Patienten mit 6,4 $\pm$ 5,1 mmHg signifikant niedriger lagen als bei den Kontrollpersonen, die durchschnittlich 16,4 $\pm$ 5,4 mmHg aufwiesen. Somit ergab sich auch eine deutlich erkennbare Differenz zu den in der Literatur angegebenen Mittelwerten um 15-20 mmHg bei Normalpersonen (6,9,26,45,62).

Es muß hier aber darauf hingewiesen werden, daß Durchschnittswerte des Druckes am Speiseröhrenausgang - speziell bei den Gastrektomierten - nur bedingt aussagefähig sind. Operationstechnische Gründe dürften maßgeblich dafür verantwortlich gewesen sein, daß bei einem Teil der Patienten anläßlich der Gastrektomie der untere Ösophagussphinkter vollständig mit entfernt wurde, bei anderen zum Teil oder überhaupt nicht. Außerdem kann manometrisch auch innerhalb enger organischer Stenosen eine Hochdruckzone gemessen werden. Druck am Speiseröhrenausgang und unterer Ösophagussphinkter sind also nicht identisch, d.h. ein niedriger Druck der unteren Hochdruckzone allein ist nicht beweisend für ihre Verschlußinkompetenz (5). Nur wenn eine Hochdruckzone auch eine Dynamik erkennen läßt, sich also auf pharmakologische Reize hin ändert oder schlucksynchron erschlafft, ist man berechtigt, von einem Sphinkter zu sprechen.

Von den in dieser Studie untersuchten Patienten wiesen nur fünf eindeutige und zwei fragliche schluckabhängige Erschlaffungen am ösophagojejunalen Übergang auf. Bei den restlichen neun Patienten war eine Dynamik nicht erkennbar, es fehlte mithin ein Sphinktermechanismus. Eine trotzdem meßbare Hochdruckzone muß als funktionell untüchtig bezeichnet werden. Sie entspricht im Regelfall einer organischen Stenose, die operationstechnisch bedingt sein kann, viel häufiger aber durch eine postoperative Refluxösophagitis zustande kommt. Eine Anastomose ohne oder mit kaum meßbaren Druckwerten (bis 2.5mmHg) fand sich in sechs Fällen als Ausdruck eines völlig funktionslosen bzw. reserzierten Verschlußmechanismus ohne stenosierendes Passagehindernis.

Das Entstehen einer Refluxösophagitis ist also nicht allein abhängig vom Funktionszustand der unteren Hochdruckzone. So zeigten sich bei den gastrektomierten Patienten, unabhängig von Funktionsstörungen des ösophagojejunalen Übergangs, Ösophagitisbefunde in teils geringer, teils stärkster Ausprägung. Der Grund hierfür dürften Unterschiede in der Fähigkeit der Speiseröhre zur "Selbstreinigung" (5) sein. Der normale Ösophagus beseitigt mit wenigen peristaltischen Schluckkontraktionen zurückgeflossenen Magen- oder Darminhalt aus seinem Lumen. Ist dieser Selbstreinigungsmechanismus durch Motilitätsstörungen behindert oder ausgeschaltet, so resultiert daraus eine verlängerte Kontaktzeit des regurgitierten Materials mit der Ösophagusschleimhaut. Als Folge davon entsteht eine Ösophagitis (1,5,22,40).

Die manometrische Untersuchung der sechzehn Gastrektomierten zeigte, daß die peristaltischen Wellen im unteren Teil der tubulären Speiseröhre eine dem Kontrollkollektiv gegenüber signifikante Abschwächung der Amplitudenhöhe aufwiesen. Es ist wahrscheinlich, daß diese Motilitätsstörung die Selbstreinigung des Ösophagus soweit beeinträchtigte, daß eine Entzündung der Speise-

röhrenschleimhaut zustande kam. Erst die Kombination von gestörtem terminalen Ösophagusverschluß und beeinträchtigter Selbstreinigung erklärt die Entwicklung schwerer Ösophagitiden.

Übereinstimmend beschrieben Affolter (1) und Olson und Schlegel (40), daß durch eine Ösophagitis unspezifische Motilitätsstörungen in Form von abgeschwächten Kontraktionsamplituden im Bereich der mittleren und unteren Speiseröhre hervorgerufen werden. Ebenso beobachteten sie eine entzündungsbedingte Schwächung und Inkompetenz der unteren Hochdruckzone. Refluxösophagitis und Ösophagusmotilitätsstörungen könnten sich demnach im Sinne eines circulus vitiosus verstärken.

Die Kontraktionsdauer der peristaltischen Wellen im unteren tubulären Ösophagus zeigte keine signifikante Abweichung der Gastrektomierten von den Kontrollpersonen. Dieses Ergebnis stimmte mit Befunden Affolters (1) überein. Die Kontraktionsdauer lag bei beiden Kollektiven in dem von Heitmann (20) an Normalpersonen ermittelten Durchschnittswert.

Auch die Fortleitungsgeschwindigkeit der peristaltischen Kontraktionen wies zwischen den operierten Patienten und der Kontrollgruppe keine signifikanten Unterschiede auf. Im Gegensatz dazu stellte Affolter (1) eine Verlangsamung der Fortleitungsgeschwindigkeit fest.

Olson und Schlegel (40) sowie Affolter (1,2) berichteten über das vermehrte Auftreten simultaner Kontraktionen anstelle der normalen Peristaltik bei einer Ösophagitis. In der jetzigen Studie war bei den Gastrektomierten eine Zunahme der Häufigkeit simultaner Wellen nicht zu beobachten. Gastrektomie- und Kontrollgruppe lagen beide in dem von Heitmann (20) angegebenen Normalbereich.

Im proximalen Anteil des tubulären Ösophagus traten in keiner der Gruppen erkennbare Motilitätsstörungen auf. Übereinstimmend fanden sich bei Affolter (1,2) sowie bei Olson und Schlegel (40) Funktionsstörungen nur im mittleren und unteren Speiseröhrenabschnitt. Amplitudenhöhe,

Amplitudendauer und Fortleitungsgeschwindigkeit bei den Gastrektomierten stimmten im oberen Ösophagusanteil mit den entsprechenden Werten des Kontrollkollektivs überein.

Endoskopisch und histologisch fand sich im proximalen Ösophagus kein Hinweis auf das Bestehen einer Refluxösophagitis. Der Grund hierfür ist sicherlich vor allem in der Entfernung dieses Abschnittes von der Anastomose zu sehen : Das Regurgigat gelangt meist nicht so weit oralwärts. Daneben könnte auch die in diesem Bereich liegende quergestreifte Ösophagusmuskulatur eine Rolle spielen, da sie anderen Steuerungsmechanismen unterliegt als die glatte Muskelwand der unteren Speiseröhre.

Der obere Ösophagussphinkter der Gastrektomierten zeigte manometrisch ebenfalls keine Funktionsstörung. Die Ruhedruckwerte lagen im gleichen Bereich wie beim Kontrollkollektiv.

Die Frage nach einer Korrelation zwischen dem Ausmaß der Motilitätsstörungen und dem Grad der klinischen Refluxsymptomatk ließ sich nicht eindeutig beantworten. Die Befunde bei den einzelnen Patienten waren zu schwankend, als daß nachweisbare Zusammenhänge zu erkennen gewesen wären (Tabelle 14). So traten bei fast ungestörter Ösophagusmotorik mit manometrisch nachweisbarer, funktionsfähiger unterer Hochdruckzone bei dem einen Teil deutliche, bei dem anderen Teil dagegen nur geringe oder keine Entzündungszeichen auf. Ebenso sah man bei gestörter Motorik und manometrisch nicht mehr erkennbarer unterer Hochdruckzone teils deutliche, teils aber geringe bis fehlende Refluxschäden.

Affolter (1,2) sowie Olson und Schlegel (40) bestätigten eine gewisse Beziehung zwischen Motilitätsstörungen und Ausmaß der Entzündungszeichen. Das traf hauptsächlich für schwere Formen der Ösophagitis zu, während in leichteren Fällen keine feste Korrelation zu erkennen war. Ebenso wies Woodward (65) bei Patienten mit schwerer Ösophagitis regelmäßig Motilitätsstörungen der Speiseröhre nach.

Für die sechzehn Gastrektomierten ließ sich also im Einzelfall keine feste Beziehung zwischen Ösophagusfunktion und -morphologie erkennen. Da aber bei dreizehn von sechzehn Patienten klinische Zeichen einer Refluxösophagitis bestanden, und da das Gesamtkollektiv der Gastrektomierten gegenüber der speiseröhrengesunden Kontrollgruppe signifikant erniedrigte Kontraktionswellen, signifikant erniedrigte Ruhewerte in der unteren Hochdruckzone sowie eine gestörte schlucksynchrone Erschlaffung des ösophagojejunalen Übergangs zeigte, weist die Gesamtheit dieser Befunde doch auf einen Zusammenhang zwischen Ösophagusfunktionsstörung und Ausmaß der Ösophagitis hin.

Der Vergleich der einzelnen Operationsverfahren bezüglich des Grades der postoperativen Refluxsymptomatik und den manometrisch nachweisbaren Motilitätsstörungen ergaben auffallende Unterschiede. Die Operation nach Longmire und Gütgemann sowie die Jejunoplicatio hatten bedeutend weniger klinische Beschwerden und endoskopische und histologische Ösophagitiszeichen zur Folge als die übrigen drei Operationsmethoden. Allerdings waren diese Untergruppen zahlenmäßig zu klein für eine statistische Auswertung. Die Beobachtung stimmt aber überein mit Berichten von verschiedenen Autoren (42,46,51,52), die ebenfalls eine geringere postoperative Refluxgefährdung sowie weniger ausgeprägte Nutritutionsstörungen bei den beiden genannten Operationsverfahren feststellten.

5. Zusammenfassung

1. Da Patienten nach einer totalen Gastrektomie häufig neben einer Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes klinische Zeichen einer Refluxösophagitis zeigen, wurde in einer Gruppe von 16 Patienten mit einer Gastrektomie untersucht, welchen Einfluß die Operation auf die klinische Symptomatik und auf die Ösophagusmotilität hat und ob das Operationsverfahren dabei eine Rolle spielt.

2. Bei den Patienten handelte es sich um 10 männliche und 6 weibliche Personen im Alter von 37 bis 73 (im Mittel 60) Jahren, bei denen die Operation wegen eines Magenkarzinoms (in einem Fall wegen eines Zollinger-Ellison-Syndroms) durchgeführt worden war. Die Intervalle zwischen Operation und Nachuntersuchung betrugen 2 bis 67 (im Mittel 23) Monate.

3. Bei den Kranken wurde neben der Erhebung der allgemeinen Anamnese speziell nach möglichen Ösophagussymptomen gefragt. Zusätzlich zur klinischen und laborchemischen Befunderhebung wurde eine ösophagoskopisch-histologische Untersuchung vorgenommen.

4. Die Prüfung der Speiseröhrenfunktion erfolgte mit Hilfe der Mehrpunktmanometrie. Dazu wurden 3 oder 4 perfundierte Katheter mit Seitöffnung in 5 cm Abstand zueinander bis in den anastomisierten Darm vorgeschoben und stufenweise in den Rachen zurückgezogen. Zur Auswertung kamen die Ruhedrucke in den Hochdruckzonen an Speiseröhreneingang und -ausgang sowie deren Verhalten beim Schluckakt, ferner die Amplituden, Dauer und Fortleitungsgeschwindigkeit der Speiseröhrenkontraktionen. Diese Meßergebnisse wurden denen von 16 Speiseröhrengesunden (10 männliche und 6 weibliche Personen) im Alter von 44 bis 70 (im Mittel 54) Jahren gegenübergestellt.

5. 15 der 16 Patienten wiesen ein deutliches Untergewicht, zum Teil kombiniert mit Eisen- oder Vitamin-D-Mangelsymptomen sowie Steatorrhoe, auf. Auf eine Refluxösophagitis hinweisende Symptome wurden von 11 der 16 Operierten angegeben.

6. Die Speiseröhrenmotilität war in zweifacher Hinsicht gestört : Zum einen zeigte der distale tubuläre Ösophagusanteil signifikant erniedrigte Kontraktionsamplituden, zum anderen war die Sphinkterfunktion der unteren Hochdruckzone nachweisbar geschädigt. Die mittlere Kontraktionsamplitude betrug in der unteren Speiseröhre 42.9 $\pm$ 2.5 mm Hg gegenüber 62.1 $\pm$ 2.5 mm Hg ($p < 0.05$) im Kontrollkollektiv. Der Mittelwert für die Ruhedrucke in der Hochdruckzone am Ösophagusausgang lag bei 6.4 $\pm$ 5.1 mm Hg über dem Darmdruck im Vergleich zu 16.4 $\pm$ 5.6 mm Hg über dem Magenfundusdruck beim Kontrollkollektiv ($p < 0.0001$). 6 Patienten hatten keine sicher nachweisbare Hochdruckzone. Bei weiteren 5 Kranken zeigte sich bei meßbarer Hochdruckzone keine schluckabhängige Erschlaffung. Mithin war bei 11 der Gastrektomierten kein funktionstüchtiger Sphinktermechanismus zwischen Speiseröhre und Darm nachweisbar.

7. Nicht beeinträchtigt waren bei den Patienten die Funktion des oberen Ösophagussphinkters sowie Dauer und Fortleitungsgeschwindigkeit der Kontraktionen im Ösophaguskörper.

8. Obwohl bei der Mehrzahl der Gastrektomierten Ösophagusfunktionsstörungen und Zeichen einer Refluxösophagitis nachweisbar waren, ließ sich in dem relativ kleinen Kollektiv keine direkte Beziehung zwischen beiden Befunden erkennen.

9. Bei den Patienten mit einer Jejunoplicatio und mit einer Anastomosenoperation nach Longmire-Gütgemann zeigte sich eine Tendenz zu geringeren Ösophaguskomplikationen und zu weniger ausgeprägten Ösophagusfunktionsstörungen als bei den anderen Anastomoseverfahren. Statistisch war aber bei den kleinen Fallzahlen ein Unterschied nicht zu belegen.

10. Bei der Gastrektomie sollte den Auswirkungen der Anastomoseverfahren auf die Morphologie und auf die Funktion der Speiseröhre in Zukunft mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden, da Ösophaguskomplikationen den Lebenswert nach der Operation erheblich beeinträchtigen und das Operationsergebnis in Frage stellen können.

6. Tabellen :

Tabelle I : Patientenkollektiv

Patient Nr.Name	Alter	Geschl.	Größe	Gewicht	Intervall: Operation-Untersuchung	Indikation zur Gastrektomie
	J.		cm	kg		
1 K.,A	67	w	163	52.5	4	Magenkarzinom
2 K.,S	54	w	168	51.5	5	"
3 M.,M	51	w	172	54.6	4	"
4 N.,E	69	m	163	57	2	"
5 B.,A	62	m	175	57	67	"
6 J.,K	72	w	156	38.5	27	"
7 S.,E	63	w	156	45	23	"
8 S.,G	49	m	166	65.4	32	Zollinger-Ellison Syndrom
9 N.,J	60	m	170	57	5	Magenkarzinom
10 R.,H	59	m	174	70	13	"
11 W.,H	56	m	167	53.2	30	Magenstumpfkarzinom nach BII-Operation
12 H.,H	72	m	172	53	31	Magenkarzinom
13 M.,G	36	m	174	62.3	31	"
14 R.,M	64	w	164	38	41	"
15 K.,G	55	m	180	81	22	"
16 S.,R	62	m	179	58.1	30	Magenstumpfkarzinom nach BII-Operation

Tabelle II : Mittelwert und Standardirrtum für die Amplitudenhöhe der Kontraktionswelle. Die Meßpunkte unterteilen den Ösophagus in 2 cm-Abschnitte.
a) : Gastrektomiegruppe b) : Kontrollgruppe

Meßpunkt	a)		b)	
	Mittel-wert	Standard-irrtum	Mittel-wert	Standard-irrtum
cm	mmHg		mmHg	
44/45	46.7	± 26.7	85.7	± 0
42/43	51.0	± 11.8	82.3	± 6.9
40/41	41.2	± 8.0	65.3	± 6.9
38/39	45.5	± 7.8	70.8	± 4.9
36/37	48.7	± 7.9	77.2	± 5.0
34/35	44.1	± 5.1	70.3	± 5.2
32/33	43.7	± 6.4	53.4	± 5.0
30/31	39.0	± 4.8	58.1	± 5.0
28/29	35.8	± 5.4	54.4	± 6.1
26/27	30.3	± 5.5	38.3	± 4.0
24/25	26.0	± 4.5	35.6	± 6.3
22/23	30.9	± 5.7	38.1	± 5.3
20/21	52.3	± 7.4	48.3	± 5.6
18/19	62.5	± 9.8	56.6	± 9.7
16/17	72.0	± 12.3	50.5	± 16.5
14/15	54.4	± 0	65.0	± 0

Tabelle III : Mittelwert und Standardirrtum für die Kontraktionsdauer einer peristaltischen Welle. Die Meßpunkte unterteilen den Ösophagus in 2 cm-Abschnitte.
a) : Gastrektomiegruppe b) : Kontrollgruppe

Meßpunkt	a)		b)	
	Mittel-wert	Standard-irrtum	Mittel-wert	Standard-irrtum
cm	cm		cm	
44/45	3.9	± 0.35	3.2	± 0
42/43	3.7	± 0.37	3.2	± 0.17
40/41	3.6	± 0.22	3.1	± 0.22
38/39	3.6	± 0.21	3.6	± 0.22
36/37	3.6	± 0.19	3.7	± 0.20
34/35	3.3	± 0.16	3.6	± 0.16
32/33	3.2	± 0.11	3.4	± 0.16
30/31	3.2	± 0.16	3.4	± 0.16
28/29	2.9	± 0.14	3.1	± 0.15
26/27	2.9	± 0.15	2.8	± 0.17
24/25	2.4	± 0.13	2.5	± 0.19
22/23	2.2	± 0.10	2.1	± 0.14
20/21	2.2	± 0.13	2.3	± 0.17
18/19	2.3	± 0.20	2.2	± 0.23
16/17	2.4	± 0.47	2.5	± 0.32
14/15	3.4	± 0.0	2.1	± 0.0

Tabelle IV : Mittelwert und Standardirrtum für die Fortleitungsgeschwindigkeit der Kontraktionswelle. Die Meßpunkte unterteilen den Ösophagus in 2 cm-Abschnitte.
a) : Gastrektomiegruppe b) : Kontrollgruppe

Meßpunkt	a)		b)	
	Mittelwert	Standardirrtum	Mittelwert	Standardirrtum
	cm/sec		cm/sec	
40/41	3.3	± 0.0	1.7	± 0.0
38/39	3.8	± 1.03	4.0	± 1.22
36/37	3.2	± 0.39	4.0	± 0.72
34/35	3.3	± 0.37	4.0	± 0.44
32/33	4.0	± 0.37	5.0	± 0.39
30/31	4.2	± 0.40	4.8	± 0.23
28/29	4.3	± 0.36	4.7	± 0.46
26/27	3.5	± 0.31	4.5	± 0.34
24/25	3.3	± 0.19	3.8	± 0.27
22/23	3.5	± 0.31	3.7	± 0.36
20/21	3.4	± 0.40	3.2	± 0.35
18/19	3.6	± 0.56	2.9	± 0.33
16/17	2.9	± 0.58	3.5	± 1.42
14/15	3.4	± 0.0	2.1	± 0.0

Tabelle V : Mittelwerte der maximalen Ruhedrucke in der unteren Hochdruckzone und im oberen Ösophagussphinkter.
a): Gastrektomiegruppe b): Kontrollgruppe

Patient Nr.	a) untere Hochdruckzone	b) untere Hochdruckzone	a) obere Ösophagussphinkter	b) obere Ösophagussphinkter
	mm Hg	mm Hg	mm Hg	mm Hg
1	0.0	12.0	30.0	40.7
2	11.3	12.7	58.0	38.7
3	5.0	16.0	57.6	32.0
4	0.0	22.7	35.0	27.3
5	5.7	25.7	67.7	72.0
6	0.0	24.3	16.0	39.3
7	10.0	22.7	51.7	72.0
8	12.0	9.3	27.3	57.3
9	9.2	14.0	40.0	33.3
10	16.7	23.3	33.7	63.3
11	7.5	18.0	45.8	47.3
12	3.8	12.7	40.7	52.7
13	0.0	11.0	38.3	71.7
14	8.5	9.3	45.0	46.0
15	2.5	14.0	75.0	58.0
16	10.0	16.0	10.8	31.3

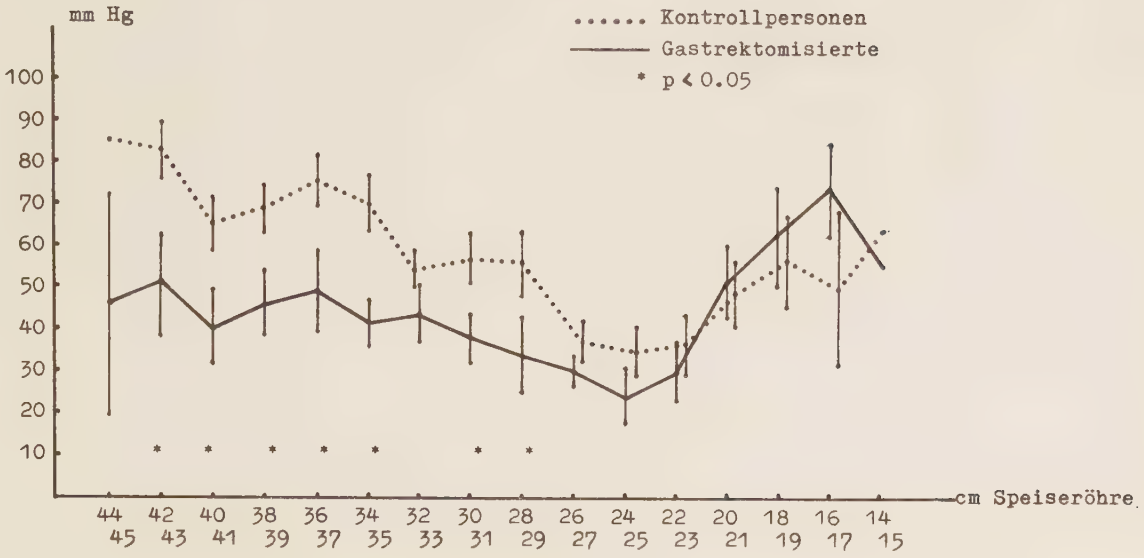
Tabelle VI : Simultane Kontraktionen
Beim Vergleich der Anzahl simultaner Kontraktionen zwischen Gastrektomierten und Normalpersonen fand sich kein signifikanter Unterschied. Die Gastrektomierten hatten durchschnittlich einen Anteil von 21% nicht fortgeleiteter Kontraktionen, die Kontrollgruppe wies 17% auf.

Gastrektomierte		Normalpersonen	
Patient Nr.	Simultane Kontraktionen	Proband Nr.	Simultane Kontraktionen
1	39%	1	42%
2	0	2	23
3	4	3	0
4	34	4	0
5	21	5	46
6	11	6	31
7	42	7	19
8	18	8	7.5
9	32	9	17
10	26	10	22
11	11	11	20
12	7	12	0
13	25	13	22
14	22	14	6
15	21	15	8
16	17	16	6

Tabelle VII : Mittelwerte der Amplitudenhöhe der Kontraktionswellen im unteren Teil der Speiseröhre bei
a) Gastrektomierten und
b) Kontrollkollektiv

Patient Nr.	a) mm Hg	b) mm Hg
1	51.1	42.5
2	47.7	47.0
3	43.8	60.3
4	33.0	42.9
5	18.2	39.4
6	65.4	77.3
7	34.0	55.2
8	42.4	54.6
9	18.6	53.3
10	80.7	92.8
11	71.1	58.6
12	22.7	56.9
13	18.5	99.7
14	56.7	53.5
15	64.5	83.5
16	12.2	63.0
Gesamt	42.9 ± 2.5	62.1 ± 2.5

Tabelle VIII : Graphische Darstellung der Kontraktionsamplituden des Gastrektomie=
kollektivs und des Kontrollkollektivs.
Mittelwerte und Standardirrtum.



7. Literaturverzeichnis

1. Affolter, H.: Oesophageale Motilitätsstörungen bei Refluxösophagitis. Leber Magen Darm 2, (1972) 52-53
2. Affolter, H.: Pressure characteristics of reflux esophagitis. Helv.med.Acta 33 (1966) 395-402
3. Behar, J., Bicencani, P., Spiro, H.M., Storer, E.M.: Effect of an anterior fundoplication on lower esophageal sphinkter competence. Gastroenterology 67 (1974) 209-215
4. Blum, A.L., Siewert, R.: Hiatushernie, Refluxkrankheit und Refluxösophagitis. Der Internist 18 (1977) 423-435
5. Blum, A.L., Siewert, R.: Pathogenese, Diagnostik und konservative Therapie der Refluxkrankheit. In: Siewert, R., Blum, A.L., Waldeck, F.: Funktionsstörungen der Speiseröhre. Berlin - Heidelberg - New York: Springer (1976) 202-222
6. Castell, D.O., Harris, L.D.: Hormonal control of gastroesophageal sphinkter strength. New Engl.J.Med. 282 (1970) 886-889
7. Code, C.F., Schlegel, J.F.: Motor action of the esophagus and its sphinkter. Handbook of Physiology (Code, C.F. Editor) Section 6 Vol.IV, (Americ.Physiol. Soc., Washington 1968) 1821-1839
8. Cohen, S., Harris, L.D.: Lower esophageal sphinkter pressure as an index of lower esophageal sphinkter strength. Gastroenterology 58 (1970) 157-162
9. Cohen, S., Lipshutz, W.: Hormonal regulation of human lower esophageal sphinkter competence: interaction of gastrin and secretin. J.chir.Invest.50 (1971) 449-454
10. Christensen, J., Conklin, J.L., Frennan, B.W.: Physiologic specialization at esophagogastric junction in three species. Americ.J.Physiol. 225 (1973) 1265-1270

11. Documenta Geigy: Wissenschaftliche Tabellen. Hrsg. v.J.R.Geigy A.G., 6.Aufl. (Basel: Geigy, 1962) 588
12. Ellis, F.H.Jr: Upper esophageal sphinkter in health and desease. Surg.Chir.North.Americ.51 (1971) 553-565
13. Ellis, F., Cole, F.C.: Reflux after Cardiomyotomy. Gut 6, (1965) 80-84
14. Fischer, R.A., Ellison, G.W., Thayer, W.R., Spiro, H.M., Glaser, G.H.: Esophageal motility in neuromuscular disorders. Americ.int.Med. 63 (1965) 229-248
15. Fyke, F.E., Code, L.F., Schlegel, J.F.: The gastro= esophageal sphinkter in healthy human beings. Gastroenterology (Basel) 86 (1956) 135-150
16. Goebell, H.: Magenersatz, Funktionsausfälle und er= forderliche Substitutionstherapie. Chirurg 49 (1978) 89-94
17. Goligher, J.C., Pulvertaft, N.W., Irvin, T.T., Johnston, U., Walker, B., Hall, R.A., Willson-Pepper, J., Metheson, T.S.: Five to eight year result of truncal vagotomy and pyloroplasty for duodenal ulcer. Brit.med.J. (1972/I) 7-13
18. Häring, R., Franke, H.: Gastrektomie und Kardiare= sektion beim Magenkarzinom. Stuttgart: Georg Thieme (1970) 73-99
19. Heitmann, P.: Der idiopathische diffuse Ösophagus= spasmus. Spastischer Ösophagus. Dtsch.med.Wschr.96 (1971) 1668-1675
20. Heitmann, P., Möller, N.: Intraluminale Druckmessun= gen an der gastroösophagealen Übergangszone und am distalen Ösophagus bei gesunden Erwachsenen. Dtsch.med.Wschr. 96 (1971) 1668-1675
21. Heitmann, P., Ströss, U., Gottesburen, H., Martini,G.A.: Störungen der Speiseröhrenfunktion bei Diabetikern. Dtsch.med.Wschr. 98 (1973) 1151-1155

22. Hellemanns, J., Vantrappen, G.: Physiologie des tubulären Ösophagus. In: Siewert, R., Blum, A.L., Waldeck, F.: Funktionsstörungen der Speiseröhre. Berlin - Heidelberg - New York: Springer (1976) 21-33

23. Hellemanns, J., Vantrappen, G., Valembrots, P., Janssens, J., Vandenbrouche, J.: Electrical activity of striated and smooth muscle of the esophagus. Americ.J.Dig.Dis.13 (1968) 320-334

24. Hellemanns, J., Vantrappen, G., Vandenbrouche, J.: The electrical activity of the human esophagus. Gastroenterology 58 (1970) 959

25. Herzog, K.H.: Operationen am Magen und Zwölffingerdarm. In: Bier, Braun, Kümmell: Chirurgische Operationslehre. Bd.41 - Leipzig: Barth, J.A. (1972) 334-351

26. Isenberg, J.I., Csendes, A., Walsh, S.H.: Resting and pentagastrin-stimulated gastroesophageal sphincter pressure in patients with Zollinger-Ellison-Syndrome. Gastroenterology 61 (1971) 655-658

27. Kantrowitz, P.A., Carson, J.G., Fleischli, D.J.: Measurement of gastroesophageal reflux. Gastroenterology 56 (1969) 666-675

28. Kaye, M.D., Showalter, J.P.: Manometric configuration of the lower esophageal sphincter in normal human subjects. Gastroenterology 61 (1971) 213-223

29. Kaye, M.D., Showalter, J.P.: Normal deglutive responses of the human lower esophageal sphincter. Gut 13 (1972) 352-360

30. Kelley, M.L., Wilbur, D.C., Schlegel, J.F., Code, C.F.: Deglutive responses in the gastroesophageal sphincter in healthy human beings. J.appl.Physiol.15 (1960) 483-488

31. Lind, J.F., Warrian, W.G., Wankling, W.J.: Responses of the gastroesophageal junctional zone to increases in abdominal pressure. Canad.J.Surg.9 (1966) 32-38

32. Lipshutz, W., Cohen, S.: Physiological determinants of lower esophageal sphincter function. Gastroenterology 61 (1971) 16-24

33. Lipshutz, W.H., Eckert, R.J., Gaskins, R.D., Blanton, D.E., Linkash, W.M.: Normal lower-esophageal-sphincter function after surgical treatment of gastroesophageal reflux. N.Engl.J.Med. 291 (1974) 1107-1110

34. Lund, W.S.: A study of the cricopharyngeal sphincter in man and in the dog. Ann.roy.Coll.Engl.37 (1965 b) 225-246

35. Mann, C.V.: Vagotomy and gastrectomy on gastroesophageal sphinkter. Brit.J.Surg.53 (1966) 991

36. Martini, G.A., Schmidt, H.A.: Magen. In: Siegenthaler, W.: Klinische Pathophysiologie. - Stuttgart : Georg Thieme (1973) 704-715

37. Martini, G.A., Wienbeck, M.: Ösophagus. In: Siegenthaler, W.: Klinische Pathophysiologie. - Stuttgart: Georg Thieme (1973) 694-703

38. Monges, H., Salducci, J., Roman, C.: Etude electromyographique de la contraction oesophagienne chez l'homme normal. Ard.Franc.Mal.Apper.Dig. 57 (1968) 545-560

39. Nagler, R., Spiro, H.M.: Segmental response of the inferior esophageal sphincter to elevated intragastric pressure. Gastroenterology 40 (1961) 405-408

40. Olson, A.M., Schlegel, J.F.: Motility disturbances caused by esophagitis. J.thorac.cardiovasc.Surg. 50 (1965) 607-612

41. Ottenjann, R.: Der operierte Magen, In: Demling, L.: Der kranke Magen. - München - Berlin - Wien: Urban & Schwarzenberg (1970) 157-173

42. Peiper, H.-J., Siewert, R.: Magenersatz. Chirurg 49 (1978) 81-88

43. Pope, C.E.: A dynamic test of sphincter strength: its application to the lower esophageal sphincter. Gastroenterology 52 (1967) 779-986

44. Pope, C.E.: Effect of infusion on force of closure measurements in the human esophagus. Gastroentero= logy 58 (1970) 616-624

45. Roling, G.T., Farell, R.L., Castell, D.O.: Cholinergic response of the lower esophageal sphincter. Americ. J.Physiol.222 (1972) 967-972

46. Schreiber, H.W., Eichfuss, H.-P., Schumpelick, V.: Magenerstz. Chirurg 49 (1978) 72-80

47. Schüle, A., Brändli, H., Pelloni, S., Koelz, H.R., Pirozyuski, W.J., Blum, A.L.: Endoskopische Diagnose der Ösophagitis. Dtsch.med.Wschr. 102 (1977) 606-609

48. Siewert, R., Jennewein, H.M., Waldeck, F., Peiper, H.J.: Experimentelle und klinische Untersuchungen zum Wirkungsmechanismus der Fundoplicatio. Langenbecks Arch.Chir.333 (1973) 5-22

49. Siewert, R., Koch, A., Stuhler, Th., Jennewein, H.M.: Kardiafunktion und gastroösophagealer Reflux nach distaler Magenresektion. Z.Gastroent. 12 (1974) 583-590

50. Siewert, R., Peiper, H.-J.: Die Oesophago-Jejunopli= catio. Chirurg 44 (1973) 115 - 120

51. Siewert, R., Peiper, H.-J.: Operative Therapie der Refluxkrankheit. In: Siewert, R., Blum, A.L., Waldeck, F.: Funktionsstörungen der Speiseröhre. - Berlin - Heidelberg - New York: Springer (1976) 255-271

52. Siewert, R., Rosetti, M.: Refluxkrankheit der Speise= röhre. In: Chirurgie der Gegenwart, Bd.II. - München: Urban & Schwarzenberg (1974) 1-27

53. Sokol, E.M., Heitmann, P., Wolf, B.S., Cohen, B.R.: Simultaneous cineradiographic and manometric study of the pharynx, hypopharynx, and cervical esophagus. Gastroenterology 51 (1966) 960-974

54. Stelzner, F.: Der Verschluß der terminalen Speiseröhre. Dtsch.med.Wschr. 93 (1968) 1679-1685

55. Thomas, P.A., Ealam, R.J.: The reflux complication of the gastroesophageal junction before and after operations for duodenal ulcer. Brit.J.Surg. 60 (1973) 717-719

56. Turner, R., Lipshutz, W., Miller, W., Rittenberg, G., Schumacher, H.R., Cohen, S.: Esophageal dysfunction in collagen desease. Americ.J.Med., Sci 265 (1973) 191-199

57. Uribe, D.Jr., Crendes, A., Larrain, A., Ayala, M.: Motility studies in fifty patients with achalasia of the esophagus. Americ.J.Gastroent. 62 (1974) 333-336

58. Venkatachalam, B., Dacosta, L.R., Beck, I.T.: What is a normal esophagogastric junction? Gastroenterology 62 (1972) 521-527

59. Waldeck, F., Jennewein, H.M.: Physiologie des oesophagastralen Transports.-In: Siewert, R., Blum, A.L., Waldeck, F.: Funktionsstörungen der Speiseröhre. - Berlin - Heidelberg - New York: Springer (1976) 34-41

60. Wienbeck, M.: Achalasie des Ösophagus. In: Siewert, R., Blum, A., Waldeck, F.: Funktionsstörungen der Speiseröhre. Berlin - Heidelberg - New York: Springer (1976) 154-182

61. Wienbeck, M.: Review. The Present Status of Esophageal Manometry. In: Acta Hepato-Gastroenterologica. - Stuttgart: Georg Thieme (1976) 59-67

62. Winans, C.S.: Alteration of lower esophageal sphinkter characteristics with respiration and proximal esophageal baloon distension. Gastroenterology 62 (1972) 380-388

63. Winans, C.S.: The pharyngoesophageal closure mechanism: a manometric study. Gastroenterology 63 (1972) 768-777

64. Windsor, C.W.O.: Gastroesophageal reflux after partial gastrectomy. Brit.med.J. (1964/2) 1233

65. Woodward, D.A.K.: Response of the gullet to gastric reflux in patients with hiatus hernia and esophagitis. Thorax 25 (1970) 459-464

66. Zaino, C., Jacobson, H.G., Lepow, H., Otzturk, C.H.: Pharyngoesophageal sphinkter. - Springfield/Ill.: Ch.C.Thomas (1970)

Lebenslauf

Name, Vorname	:	Pippow, Günter Johann
Geburtsdatum	:	05. September 1952
Geburtsort	:	Duisburg - Meiderich
Name des Vaters	:	Pippow, Friedrich-Wilhelm
Name der Mutter	:	Pippow, Anneliese, geb. Bongardt
Schulbesuche	:	Ostern 1959 Einschulung in die Volksschule Brückelschule in Duisburg - Meiderich Ostern 1963 Aufnahme auf das städt. Max-Planck-Gymnasium in Duisburg - Meiderich 26. Mai 1971 Abitur auf dem mathematisch - naturwissenschaftlichen Zweig des Max-Planck-Gymnasiums
Studium	:	Wintersemester 1971/72 Immatrikulation im Fach Medizin an der Universität Düsseldorf 14. Juli 1972 Naturwissenschaftliche Vorprüfung 06. April 1974 Ärztliche Vorprüfung 11. April 1975 Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung 19. April 1977 Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung 08. November 1978 Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung